Aus dem pathologischen Institut zu Kiel.

Beitrag zur Kenntnis

der

Flegmonösen Gastritis.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doctorwürde

der medicinischen Fakultät zu Kiel

vorgelegt

von

Otto Reinking,

approbirter Arzt aus Gandersheim.

Opponenten:

Herr approb. Arzt **K. Schlüter,**

„ „ „ **L. Bartscher.**



Kiel.

Druck von Schmidt & Klaunig.

1890.

Rectoratsjahr 1890/91.

Nr. 8.

Referent: Dr. **Heller.**

Druck genehmigt:

Dr. v. **Esmarch**, Decan.

Dem Andenken

meines teuren verstorbenen Vaters

in Dankbarkeit gewidmet.

Im Gegensatz zu der bisher üblichen Anschauung, wonach man unter flegmöser Gastritis jede eitrige Entzündung der Submucosa des Magens verstand, möchte ich zu dieser Krankheit nur die Fälle gerechnet wissen, in der die Erkrankung der Magenwand in einer diffusen eitrigen Infiltration der Submucosa besteht, und möchte alle circumscripten Eiteransammlungen, die Magenabscesse, mögen sie nun in der Einzahl oder Mehrzahl vorhanden sein, ausschliessen.

Die medizinische Litteratur der letzten zwei Jahrzehnte, weist ausser den Arbeiten, die sich auf Veröffentlichung einzelner neuer Fälle beschränken, drei Arbeiten auf, welche die veröffentlichten Fälle sammeln und zugleich einige kritische Bemerkungen anschliessen. Es sind dies: 1. die im Jahre 1874 aus dem hiesigen pathologischen Institut erschienene Arbeit von Löwenstein, der 23 Fälle zusammenstellt[1]); 2. eine französische Arbeit von Sébillon[2]) aus dem Jahre 1885 in der mehrere schon von Löwenstein veröffentlichte Fälle wiederholt sind, die aber ausserdem noch 17 neue Fälle enthält. Von diesen letzteren möchte ich aber 5 ausschliessen, weil sie teils in Genesung ausgingen und also die Diagnose keine absolut sichere sein konnte, teils auch weil sie Magenabscesse behandeln, und ich diese, wie gesagt, von der flegmonösen Gastritis trennen möchte. 3. Eine leider nur in böhmischer Sprache erschienene Arbeit von Maixner, die mir, auch wenn ich sie hätte verstehen können, nicht zu Gebote stand, die aber sicherlich viele der in den beiden anderen Arbeiten veröffentlichten Fälle wiederholt und in der, wie ich aus Referaten entnehme auch kein Unterschied zwischen Magenabscess und flegmonöser Gastritis gemacht wird.

---

[1]) Löwenstein, Über gastritis phlegmonosa, Inauguraldissertation Kiel 1874.

[2]) Sébillion, de la gastrite phlegmoneuse. Thèse de Paris 1885.

Ausser diesen 35 Fällen von diffuser flegmonöser Gastritis, finden wir in der Litteratur und in Sébillon's Arbeit noch mehrere Fälle (3) kurz erwähnt, die ohne ausführliche Angaben veröffentlicht sind und von denen es auch mir nicht möglich war nähere Einzelheiten zu erfahren.

Wir finden also, dass bis zum Jahre 1885 38 Fälle von flegmonöser Gastritis veröffentlich sind. Seit dem Jahre 1885 ist nur ein Fall in der Litteratur, soweit sie mir zu Gebote stand, enthalten, auf den ich später kurz zurückkommen werde.

Es sei mir nun gestattet, im Anschluss an einen hier beobachteten interessanten Fall von flegmonöser Gastritis, auch die bereits veröffentlichten Fälle nochmals zu einer kurzen Zusammenstellung aller bisher bekannt gewordenen Fälle zu benutzen, damit späteren Bearbeitern desselben Themas gleich die gesammte Quellenangabe zu Gebote steht, und weil sich aus einer vollständigen Zusammenstellung besser Betrachtungen kritischen und statistischen Inhalts ziehen lassen.

Die Geschichte des von mir beobachteten Falles ist folgende: Er betraf einen 25jährigen kräftigen Studenten, der bisher völlig gesund gewesen war. Die Einzelheiten der Krankengeschichte, wie Puls und Temperatur, sind, da er den grössten Teil seiner Krankheit in der Privatpraxis behandelt wurde, leider nicht vorhanden. Die mir bekannt gewordenen Tatsachen sind: Nachdem Patient, der seit ca. 14 Tagen an einem leichten Durchfall litt, am Abend des 17. Februar von einer, angeblich verdorbenen, Leber gegessen hatte, nach deren Genuss sich sofort leichtes Übelbefinden einstellte, erkrankte er plötzlich am Morgen des 18. Februars mit heftigen Leibschmerzen und Erbrechen. Der bis dahin vorhandene Durchfall hört plötzlich auf und es tritt Verstopfung ein. Alle Nahrung, die Patient zu sich nimmt, wird wieder erbrochen, ebenso die Medicamente (Calomel und Bismut. subnitr.). Zur Bekämpfung der heftigen Schmerzen im Magen und Unterleibe bekam Patient mehrere Morphiuminjectionen, ausserdem musste er zur Milderung des Brechreizes Eispillen schlucken. Da der anhaltenden, plötzlich eingetretenen Verstopfung wegen, obwohl kein Kotbrechen bestand, Verdacht auf

[1]) Lindemann, Münchener med. Wochenschrift. 1887. Nr. 25.

Ileus verhanden war, so wurde am 20. ein grosses Wasserklystier gegeben, nach dem aber auch Besserung nicht eintrat. Am 23. Mittags wurde Patient in die Klinik geschafft. Er wurde aufgenommen unter den Anzeichen schon bestehenden Collapses: der Puls war klein, fadenförmig, Gesicht und Extremitäten cyanotisch. Die Untersuchung des Leibes ergab überall tympanitischen Schall, der Leib war meteoristisch stark ausgedehnt, das Zwerchfell stand sehr hoch, das Herz war nach oben verdrängt.

Das heftige Erbrechen bestand noch fort, ebenso die Schmerzen. Patient bekam einen Eisbeutel auf den Leib, der gut vertragen wurde und wodurch die Schmerzen wesentlich gebessert wurden. Die genossene Milch und Bouillon wird behalten, die erste Nahrung, die nicht wieder erbrochen wird seit Beginn der Krankheit. Am folgenden Tage (24.) Morgens 1 Uhr tritt unter zunehmendem Collaps der Tod ein.

Sektion $11^1/_2{}^h$ p. m. Wesentlicher Befund:

Flegmonöse Gastritis — Eitrige Peritonitis — sehr starke Milzschwellung — starke Trübung von Leber, Nieren und Herzfleisch. — Geringe Schwellung der Peyerschen Platten. — Zahlreiche grössere und kleinere Blutungen in den Lungen.

Brust: Lungen vorquellend, nicht verwachsen. Pleura glatt, die oberen Lappen von bläulich roter Farbe mit zahlreichen bis bohnengrossen dunkelroten Einsprengungen, in den unteren Lappen ausgedehnte Partien der Pleura ohne bestimmte Form von derselben dunkelroten Farbe. Auf dem Durchschnitt zeigt sich das Gewebe blassrot, meist lufthaltig von zahlreichen, oben kleineren, unten grösseren Blutungen durchsetzt.

Im Herzbeutel geringe Menge klarer Flüssigkeit. Herz: normal gross. Ventrikel, besonders rechts contrahirt und mit flüssigem Blut und Gerinnsel gefüllt. Herzfleisch blassbraun, trübe.

Trachea: Schleimhaut gerötet.

Speiseröhre: von blass graubrauner Farbe.

Bronchialdrüsen: normal gross, mässig schiefrig.

Bauch: Decken stark aufgetrieben, gespannt. In der Höle reichliche Menge gelblich weissen Eiters. Das Netz überdeckt den ganzen untern Bauchraum, und ist mit einem dicken eitrigen

Belage bedeckt, ebenso die darunter liegenden Darmschlingen und das parietale Blatt des Peritoneums. Die reichlichste Eiteranhäufung ist in der Umgebung des Magens. Die Serosa desselben ist unter dem eitrigen Belag von hellroter und blassgrauroter gescheckter Färbung. Die Wand des Magens ist stark verdickt, bis zu 2 mm. Beim Durchschneiden des Magens entweicht Gas, die Wand selbst jedoch sinkt kaum merklich zusammen. Auf dem Durchschnitt zeigt die verdickte Wand eine allgemein braunrote Farbe mit teilweiser ganz dichter hämorrhagischer Sprenkelung und an anderer Stelle Streifen und Heerde bis Erbsengrösse von gelblich-weissem eitrigen Aussehen.

Die Schleimhaut des Magens ist fast überall stark blutig gefärbt, an einer Stelle ungefähr in der Mitte der grossen Curvatur ist die Wand dünner und die Schleimhaut in eine blutig gefärbte pulpöse Masse umgewandelt. Der Inhalt des Magens ist eine blutig, schmutzig-braunrot gefärbte Flüssigkeit.

Leber: gross, blass, weich anzufühlen. Auf dem Durchschnitt von blassbrauner Farbe, stellenweise stark getrübt.

Milz: gross, Kapsel gespannt, blaurot, Pulpa auf dem Schnitt vorquellend, Farbe dunkelkirschrot. Substanz sehr brüchig.

Nieren: normal gross; stark getrübt.

Blase: enthält ganz geringe Menge sedimentreichen Urins. Schleimhaut blass.

Dünndarm: ausgedehnt, enthält wenig gallig gefärbten Chymus und reichliche Mengen Gas. Schleimhaut im allgemeinen blass, nach unten zunehmend ist eine mässige Schwellung und Rötung der Peyerschen Platten vorhanden.

Im Coecum und Dickdarm reichliche Menge grünlich gallig gefärbten breiigen Kotes. Schleimhaut im Allgemeinen blass.

Mesenterialdrüsen: klein, blassbraun.

Pankreas: gross, derb, braunrot.

Nebennieren; klein, ohne Besonderheiten.

Mikroskopische Untersuchung:

Mucosa stark verdickt. Epithelien der Drüsen grösstenteils normal, an einigen Stellen jedoch zeigen sie keine Kernfärbung.

sind also nekrotisch geworden. Um die Drüsenschläuche herum zahlreiche ausgewanderte Lympfkörperchen, die auch zuweilen die lumina der Drüsenschläuche vollständig ausfüllen und die Wände sackförmig auseinanderdrängen. In den untersten Schichten der Schleimhaut zahlreiche diffuse Blutungen, durch welche die Drüsen von der muscularis mucosae abgehoben werden. In den untersten Schichten lassen sich zahlreiche, teils vereinzelt, teils in grösseren Mengen zusammenliegende Streptokokkenketten nachweisen.

Submucosa enorm verdickt. In den obersten und untersten Schichten ist das Gewebe dicht zellig infiltrirt. In der Mitte zeigt sie mehr eine gleichmässige Farbe ohne Kernfärbungen, als Zeichen von Nekrose. In die Bindegewebsmaschen zahlreiche grössere und kleinere, circumscripte und diffuse Blutungen.

Die Submucosa erscheint stellenweis wie überschwemmt mit Streptokokken.

Die Muskelzüge der Muskularis sind durch ausgedehnte Blutungen und zellige Infiltration auseinandergedrängt.

Das subseröse Bindegewebe ist in seiner ganzen Ausdehnung hämorrhagisch und in geringem Grade zellig infiltrirt.

Die Serosa ist wieder stärker mit Eiterzellen durchsetzt.

In den letzten 3 Schichten liessen sich keine Streptokokken nachweisen.

Die Präparate waren in Celloidin gebettet, mit Carmin gefärbt und nach Gramm'scher Methode nachgefärbt.

Hieran schliesse ich noch kurz die Recapitulation des von Lindemann beobachteten Falles [1]).

Bei einer 66 jährigen Dame traten gleich nach einer in Narkose vorgenommenen Zahnoperation, bei welcher eine starke Blutung stattfand, Kopfschmerzen, Neuralgie im linken Oberarm und Magenbeschwerden ein. Das Zahnfleisch des Unterkiefers war geschwollen und mit oberflächlichen, übelriechenden Eiter absondernden Geschwüren besetzt.

---

[1]) Lindemann, l. c.

Nach mehreren Tagen trat sehr heftiger spontaner und Druckschmerz in der Magengegend auf, der sich allmählich steigerte, dann Erbrechen galligen Schleimes; dabei mässiges Fieber und grosses Schwächegefühl. Urin leicht ikterisch, stark eiweisshaltig, feinkörnige mit Epithelien bedeckte Cylinder enthaltend. Unter Collaps trat 10 Tage nach der Zahnoperation und 4 Tage nach dem ersten Auftreten der Magenschmerzen der Tod ein.

Sektion: Geschwürchen am Unterkiefer, in deren Grund sich kleine Splitterchen des Alveolarrandes finden; Submaxillardrüsen etwas geschwollen, nicht eiterhaltig; Lymfgefässe des Halses frei; diffuse Peritonitis; Schleimhaut des Magens etwas hyperämisch, mit punktförmigen Ekchymosen bedeckt; sämmtliche Häute des Magens stark verdickt; das submuköse Bindegewebe eitrig infiltrirt, die muscularis gleichfalls mit eitrig aussehenden Strängen durchsetzt, an welche sich das ebenfalls eitrig infiltrirte subseröse Bindegewebe schliesst. Die Verdickung setzt sich noch etwa 2 Finger breit in das Duodenum fort.

Verfasser selbst glaubt, dass der Eiter vermutlich aus dem Munde verschluckt ist, durch eine kleine Erosion im Magen in die Lymfgefässe des submukösen Zellgewebes gedrungen ist und hier die Entzündung angefacht hat. Es spricht hierfür der Umstand, dass der Mann der Patientin, welcher nach dem Erbrechen das Mundsekret öfter mit dem Taschentuche abwischte, obwohl er ein nässendes Ekzem der rechten Hand hatte, bald nach dem Tode seiner Frau an einer langwierigen Flegmone des rechten Armes erkrankte.

Hiermit ist die Casuistik der Fälle über flegmonöse Gastritis erschöpft. Ich schliesse hieran aus den oben angegebenen Gründen noch eine kurze Zusammenstellung sämmtlicher bis jetzt veröffentlichter Fälle, bei denen ich mich jedoch nur auf die Hauptdaten, sowohl in klinischer wie pathologisch-anatomischer Hinsicht beschränken werde. Bei den Fällen, bei denen betreffs der Aetiologie Bemerkungen sich vorfinden, werde ich auch diese anführen.

lter, and, Ge- lecht	Hauptsächlichste klin. Erscheinungen	Dauer	Wesentlicher Sektionsbefund	Aetiologie	Bemerkungen.
utsch. J.	Leibweh, Erbrechen, Irrereden.	4 Tg.	Unterleibsorgane sehr blutreich, Magendarmkanal durch Luft stark ausgedehnt, Magenwände, besonders am Pylorus und im Blindsack um das 6fache verdickt, Submucosa durchsetzt von gelblich weissem Eiter, Muskularis nicht aufzufinden.	Mehrtägige Reise bei nassem Wetter.	
rbeitsann o J.	Ikterus, Schmerz in der Magengegend, Magengegend hart und angeschwollen, hartnäckige Obstipation, Ruktus, Erbrechen galliger Massen, Fieber.	14 Tg.	In der Bauchhöhle dünnflockiger Eiter, Peritoneum von Leber, Magen, Milz mit faserstoffigen grünen Auflagerungen bedeckt. Leber blutreich, Milz breiig, Magen klein, Wände von der Mitte bis zum Pylorus durch Eiteranhäufnng um das 6fache verdickt. Schleimhaut faltig, schwärzlich pigmentirt.		
Soldat 4 J.	Kopfschmerz und Abgeschlagenheit, Schmerz in der Magengegend, Appetitmangel, Brechreiz, mässiges Fieber, plötzlicher Tod.	einige Tg.	Frische beiderseitige Pleuritis, frische Peritonitis, Magenwände gleichmässig verdickt, besonders an der Cardia, am Pylorus und im Fundus. Mucosa siebförmig durchlöchert, schmutzigrot injicirt, Submucosa durch gelblichweisse Flüssigkeit ausgedehnt, Serosa und Subserosa serös durchfeuchtet, getrübt und verdickt.	Mässiger Excess in Baccho.	Verfasser selbst hält die flegmonöse Gastritis für das primäre, die Pleuritis u. Peritonitis für secundär hinzugetreten.
Rotherber 4 J.	Frost u. Hitze, Schmerz in der Magen-, Herz- und lk. Thoraxgegend, Übelkeit, Aufstossen, Husten, Erbrechen galliger Massen, Appetitlosigkeit, Dyspnoe, Cyanose, Unruhe, Delirien. Collaps, Tod.	$4^1/_2$ Tg.	Magen ziemlich gross, Wandung enorm verdickt, besonders an der Cardia und im Fundus. Submucosa in ihrer ganzen Ausdehnung serös eitrig infiltrirt. Mucosa bleich, an der Cardia siebförmig durchlöchert. Serosa und Subserosa getrübt und infiltrirt, links serös - fibrinöses pleuritisches Exsudat. Exsudat in der Bauchhöle.		Sekt. 49 h. p. m. Früh. häufig an Furunkeln gelitten u. flegmonös. Hautentzündungen. Kurz vorher überstandener Bronchialkatarrh u. rechtsseit. Pleuritis.

1. Heyfelder, Sanitätsber. aus dem Fürstenth. Hohenzollern-Sigm. 1836. Ref. in Schmidt's Jahrb. 1857. B. 16.
2. Herzog, Sektionsergebnisse in Kaspars Wochenschr. 1839. p. 813.
3. Wallmann, Zeitschr. f. d. Ges. Wiener Ärzte XIII. p. 733. Dec. 1857. Ref. in Schmidt's Jahrbüch. 1858. B. 98 p. 177.
4. Dr. H. Claus, Beitrag zur Kenntnis der Magenkrankh. Inaugural-Diss. Erlangen 1857.

Alter, Stand, Geschlecht	Hauptsächlichste klin. Erscheinungen	Dauer	Wesentlicher Sektionsbefund	Aetiologie	Bemerkungen
5. Mann 40 J.	Seit 3 Monaten unwohl, seit 14 Tagen arbeitsunfähig, Durchfälle, Bauch aufgetrieben, scheinbar nicht druckempfindlich, Puls klein, unregelmässig, Erbrechen, Convulsionen u. Delirien.	3 Tg.	Peritoneum mit dickem Eiter belegt, Magenwandung verdickt, bes. am Pylorus. Submucosa eitrig infiltrirt. Schleimhaut an 2 Stellen ulcerirt. An der Cardia ein Substanzverlust ohne entzündete Umgebung.	Potatorium	Sekt. 24 h. p. m.
6. Fuhrmann 44 J.	Übelkeit, galliges Erbrechen, Leibschmerz, kleiner, schneller Puls, Diarrhoe, Delirien, Collaps, Tod.	8 Tg.	Alle Unterleibsorgane mit eitriger Masse bedeckt. In der Darmsubmucosa einige Blutinfiltrate, Magenschleimhaut weich, verdickt, Serosa bis $^1/_2$ mm, muscularis bis 2, Submucosa durch Eiterinfiltration bis zu 6 mm.	Schlechte Ernährung	Sekt. 36 h. p. m. Vorher häuf Blut erbroch. heftige, zuletz blutige Diar rhöen mit Ko likschmerzen u. Tenesmus linke Hüftgegend seh druckempfind lich, nach ein getretenerBes serung erkı Pat. mit vor stehenden Symptomen.
7. u. 8.	fehlen, und müssen auch nicht vorhanden gewesen sein, da bei der Sektion nur zufällig Schnitte durch die Magenwand gemacht sind.		Magenschleimhaut in ihrer ganzen Ausdehnung durch eine dicke, das submucöse Zellgewebe infiltrirende Eiterlage aufgehoben. Muscularis intakt.		
9. Soldat	Erbrechen, heftige Magenschmerzen, Fieber, Delirien.	wenige Tg.	Magenwand in ihrer ganzen Ausdehnung eitrig infiltrirt. Alle sonstigen Organe normal.		
10. Kutscher 47 J.	Angst, Durst, galliges Erbrechen, gespannter Leib, kleiner Puls, kalter Schweiss.	6 Tg.	Eiterlage im linken Drittel der Magenwand, nach dem Pylorus hin zunehmend, röthliches seröses peritonitises Exsudat.		Tod durc Sturz aus der Fenster.

5. Cornil in Schmidt's Jahrb. 1862. B. 113 p. 41.
6. Lasège in Canstatt. Jahresber. 1861. p. 287.
7. u. 8. Kurze Sektionsbefunde von Andrae u. Cruveilhier.
9. Bamberger in Henoch, Kl. d. Unterleibskrankh. II. p. 196.
10. Mazet. Bullet. de la société anatom. VIII. p. 130.

...lter, ...and, ...e-...lecht	Hauptsächlichste klin. Erscheinungen	Dauer	Wesentlicher Sektionsbefund	Aetiologie	Bemerkungen.
Idiot ...2 J.	Symptome, welche Pleuritis diagnosticiren liessen.	längere Zeit	Pseudo-membranöse Plaques auf Milz und Leber. Magen verdickt. Grosse Menge seröser Flüssigkeit und flüssigen Eiters unter dem Peritoneum, infiltrirt unter die, an mehreren Stellen ekchymosirte Schleimhaut, bedingt die Verdickung, die am Pylorus am stärksten ist. (1 cm).		Verfasser meint, dass in Folge der langen Dauer der Krankheit der Eiter durch die Muscularis zur Serosa durchgedrungen sei.
Frau	Kein Erbrechen und keine Symptome von Seiten des Magens.		Pneumonie im 2. Stadium. Eitrige Peritonitis u. Pericarditis. Submucosa des Magens gleichmässig eitrig infiltrirt.	Puerperalfieber.	
...3.			Unter der Schleimhaut des Magens fand sich eine serös-eitrige Infiltration. Schleimhaut wenig bleich, verdickt wie aufgeblasen.		
...4. ...beiter ...9 J.	Erbrechen, Aufstossen, gedrückte Stimmung, Magenschmerz. Nach 14 Tagen alle Symptome verschwunden aber irre-redend und leichenblass. Ging zu Fuss nach dem Krankenhause. Dort plötzlich Convulsionen u. Tod.	14 Tg.	In der Bauchhöle wenig eiterähnliche Flüssigkeit. Magen weit und schlaff. Mucosa geschwollen, Muscularis verdickt. Submucosa, besonders vorn, stark geschwollen, infiltrirt mit dünnem Eiter in den Maschen.		Sekt. 22 h p. m.
Mann	Heftiger Leibschmerz, Diarrhoe, Erbrechen, Erscheinungen von acuter Peritonitis.	wenige Tg.	Seropurulenter Erguss in der Bauchhöle. Magenoberfläche injicirt, Schleimhaut im Fundus ekchymosirt, Wandung stark verdickt. In der ganzen Ausdehnung ein Eitererguss zwischen Mucosa und Muscularis. Weder Ulceration noch Perforation.	Speisen aus schlecht verzinntem Gefäss gegessen.	
Kräft. ...ann ...5 J.	Anhaltender Singultus, Appetitmangel, Diarrhoe, Erbrechen, Schmerz im Epigastrium.	2 Tg.	Seröses Exsudat in beiden Pleuren, im Pericard und Peritoneum. Magenwand gleichmässig verdickt, am Pylorus bis $1^1/_3$ cm, an der Cardia bis	Potatorium seit 3 Mon.	Sekt. 3 Tage p. m. Seit 3 Monat. Uebelkeit, Ap-

11. Mascaral ibid. XV. p. 173.
12. Maunoury ibid. XVII. p. 175.
13. Caudmont, ibid. XXXIII. p. 273.
14. Thüngel; Ein Fall von Vereiterung der Submucosa d. Magens. Virch. Arch. XXXIII. 2. 1865. p. 306.
15. Gyot, Gaz. hebd. de med. et de chir. 1. IX. 65. Ref. in Canstatt. Jahresber. 1866. III. p. 313.
16. Asverus, Jen. Zeitschrift f. Med. u. Nat. II. 1866. p. 476.

Alter, Stand, Geschlecht	Hauptsächlichste klin. Erscheinungen	Dauer	Wesentlicher Sektionsbefund	Aetiologie	Bemerkungen
			1 cm. Verdickung nur durch eitrig-infiltrirte Submucosa bedingt. Serosa, Muscularis, Mucosa intact.		petitmange. Schmerz i Epigastrium
17. Magd 24 J.	Erbrechen, Leibschmerz, Gefühl von Vollsein, Auftreibung des Abdomen. Unruhe, Erschöpfung durch continuirliches Erbrechen, Tod.	15 Tg.	Allgemeine frische Peritonitis, Gallenblase gangränös und in die Peritonealhöle perforirt. Magen durch Luft ausgedehnt. Wände gleichmässig verdickt. Allgemeine und heerdweise Eiterinfiltration der Submucosa. Schleimhaut gerötet und verdickt, derb. Muscularis stellenweis entartet. Serosa entzündlich verdickt. Im subserösen Gewebe kein Eiter.	Eine Zeit lang im Übermass gegessen.	Früher 2 m an Gallensteinen gelitt
18.			Pleuritis. In der Lunge bis haselnussgrosse gelbliche Heerde. An der Periferie einige Infarkte. In der Bauchhöle gallig gefärbtes Serum. Magen klein, Serosa mit stellenweisem Fibrinüberzuge. Im Magen, Oesofagus und Duodenum ulcerirte Stellen, an denen die Wand bis 3 cm durch Bindegewebsneubildung verdickt ist. Mucosa ebenfalls verdickt und gewulstet. Zahlreiche kleine Abscesse in der Submucosa. An den erkrankten Stellen alle Häute eitrig infiltrirt. Venentrombose des Magens, des Mesenteriums, der Leber. Leber vergrössert, im Innern zahlreiche Abscesse.	Pyämie.	
19. Arzt	Leibschmerz, galliges Erbrechen, frequenter Puls, schneller Verfall, Symptome von Peritonitis, grösste Schmerzempfindlichkeit in der Oberbauchgegend, leichte Delirien, Tod.	4 Tg.	Frische allgemeine Peritonitis, Magen ausgedehnt, Wände namentlich am Pylorus und an der grossen Curvatur verdickt. Fibrinös-eitriges Exsudat zwischen Mucosa und Muscularis. Letztere teilweise infiltrirt. Schleimhaut stellenweis infiltrirt, sonst normal.	Stemmen des Epigastriums gegen eine Tischkante beim Zeichnen.	
20. Mann 57 J.	Schüttelfrost, Leibschmerz, Fieber, Erbre-	20 Tg.	Acute Nefritis und Peritonitis mit dickem eitrigen Exsudat. Lymfgefässe	Erkältung.	

17. Stewart, Edingb. med. Journ. 1867. Ref. in Canst. Jahresber. 1868 II. p. 125.
18. Ackermann, Virchows Arch. XXXXV. 1. 1868. p. 39.
19. Loomis. New-York med record 1870. 15. Febr. Ref. in Canstatt. Jahresber. 1871 II. p. 15(
20. Malmsten u. Key, Svenska läkaresällsk. förhandl. 1871. p. 69. Nord. med. Ark III 4 Nr. p. 9. 1871. Ref. in Schmidts Jahrb. 1872 B. 154 p. 298.

Alter, Stand, Geschlecht	Hauptsächlichste klin. Erscheinungen	Dauer	Wesentlicher Sektionsbefund	Aetiologie	Bemerkungen.
	chen, Blut und Cylinder im Harn, Temperatur später normal, am 18. Tage blutig-schleimiger Stuhl mit Tenesmus.		gleich knolligen Strängen bis zu den nächsten Lymfdrüsen. Magenwände durch Eiterinfiltration der Submucosa stark verdickt, bis zu 6 mm, am bedeutendsten in der Mitte. In der Schleimhaut vorn 4 kleine Aushölungen mit unterminirten Rändern, sonst normal.		
21. Arbeiter 36 J.	Schüttelfrost, Übelkeit, Erbrechen, Schmerz im Epigastrium, Leib aufgetrieben und druckempfindlich, Fieber, Durchfall, Nachlassen des Erbrechens, Collaps.	10 Tg.	Pericarditis, Pleuritis. In der Peritonealhöle ca $^1/_2$ Liter eiterähnliche Flüssigkeit. Därme verklebt, Peritoneum injicirt, glanzlos. Auf den Magenwänden Netzwerk von mit Eiter gefüllten Lymfgefässen. Magenwandungen stark verdickt, am Fundus bis zu 1 cm, am Pylorus bis $1^1/_2$ cm, bedingt durch Eiterinfiltration der Submucosa. Auf der Schleimhaut einige Geschwüre. Schleimhaut hyperämisch aber glatt und eben. Muscularis etwas verdickt, Milz- und Leberschwellung.	Schlag in die Magengegend.	
Knabe 11 J.	Im Anschluss an Nekrotomie häufiges Erbrechen, Appetitlosigkeit, Leib mässig aufgetrieben und schmerzhaft, Obstipation, galliges Erbrechen, Fantasieren, Collaps.	4 Tg.	Eitrige Peritonitis, Milzschwellung. Schwellung und Trübung der Leber, Trübung der Nieren. Lungenödem, Magen klein, Wände verdickt, am Pylorus bis 1,3 cm, bedingt durch Eiterinfiltration der Submucosa. Schleimhaut verdickt, blass, trübe, wulstig. Muscularis ebenfalls verdickt und trübe.	Pyämie.	Sekt. 8 h. p. m. Zugleich Wunderysipel. Kokken nachgewiesen.
. Bauer 33 J.	Nach Nekrotomie Pyämie, Tod 8 Tage nach der Operation. In den beiden letzten Tagen Schmerzen und Druckempfindlichkeit des Abdomen, häufiges Erbrechen, Appetitlosigkeit.	2 Tg.	Eitrige Peritonitis, chron. Nefritis, Magenwandung stark verdickt, Schleimhaut blass, locker, wulstig, schlotternd. Submucosa infiltrirt mit trüber seröser Flüssigkeit.	Pyämie.	Sekt. 48 h. p. m.

21. Upsala. läkarfören förhandl. VII. 3. p. 292. Ref. in Schmidts Jahrb. 1872 B. 154. p. 288
22. Löwenstein, Ueber phlegmonöse Gastritis Inaug. Diss. Kiel 1874.
23. ibid.

Alter, Stand, Geschlecht	Hauptsächlichste klin. Erscheinungen	Dauer	Wesentlicher Sektionsbefund	Aetiologie	Bemerkungen
24. Frau 49 J.	Leibschmerz, unaufhörliches Erbrechen, Fieber, Coma.	4 W.	Bauchhöle mit flüssigem übelriechenden Eiter gefüllt. An der kleinen Curvatur, hinten links eine Perforation von 15 mm Durchmesser. Schleimhaut und andere Häute zerstört oder in eine weiche Masse verwandelt, bestehend aus Detritus und Blutelementen.		Sekt. 30 h. p. m. litt vorher a Diarrhoe.
25. Maurer 34 J.	Appetitlosigkeit, Husten, Heiserkeit, Frost, Hitze, Erbrechen u. Druck im Magen, Fieber, Delirien.	13 Tg.	Magen mässig ausgedehnt, starr. Subperitoneales Gewebe leicht eitrig infiltrirt, Schleimhaut gewulstet, verdickt; Submucosa namentlich am Pylorus ganz von Eiter durchsetzt.	Potatorium	Sekt. 26 h. p. m.
26. Mann 51 J.	Übelbefinden, Würgen, Erbrechen, Appetitlosigkeit, heftige Schmerzen in der Magengegend, plötzlicher Tod.	6 Tg.	Magen durch Gas ausgedehnt, Wandungen verdickt, namentlich am Pylorus bis zu 1 Zoll, bedingt durch Eiterinfiltration der Submucosa und weniger auch der Muscularis. Drüsenepithel intakt, dicht von Eiterkörperchen umgeben.		
27. Soldat	Magen druckempfindlich, Kopfschmerz, Aufstossen, Frost, Hitze, Leibschmerz, Leib aufgetrieben, galliges Erbrechen.	3 Tg.	Magenwandungen verdickt, namentlich an der Cardia und grossen Curvatur, bis 1 cm, bedingt durch Eiterinfiltration der Submucosa, Mucosa chron. entzündet.	Essen von Wurst.	Ausbreitun der flegmonö Entzündung auf den Oes fagus.
28. Corporal 24 J.	Symptome einer Infektionskrankheit.	9 Tg.	Zwerchfell in die Höhe gedrängt. Pleuritis. Eitrige Peritonitis. Magen ausgedehnt, mit dichter Masse bedeckt. Mucosa mit Blutgerinnseln bedeckt, Submucosa und Muscularis bis zu 3 mm verdickt und mit dickem gelben Eiter infiltrirt.		
29.			Kurze Erwähnung einer acuten flegmonösen Gastritis mit chron. Nefritis.		

24. Feroci, Ann. di univ. di medic. 1873.
25. Rowak. Wiener med. Presse 25.
26. Hilton Fagge. Transact. of the path. Soc. 1875. XXVI.
27. Chvostek. Beitrag zur diffusen prim. phlegmon. Gastritis. Wiener med. Presse 1877.
28. ibid.
29. Flint. Philad. med. Times 8. Aug. 1878.

\lter, tand, Ge- hlecht	Hauptsächlichste klin. Erscheinungen	Dauer	Wesentlicher Sektionsbefund	Aetiologie	Bemerkungen.
Mann 3 J.	Frost, Hitze, Erbrechen, hohes Fieber, frequenter Puls, spontaner und Druckschmerz der Magengegend, Appetitlosigkeit, mässige Diarrhoe, Collaps, Somnolenz, Delirien, Tod in Coma.	9 Tg.	Magenschleimhaut am Fundus stark geschwollen, unterminirt und siebförmig durchlöchert. Wände bis $1^{1}/_{2}$ cm verdickt. In der Submucosa Eitereinlagerungen, stellenweis bis Haselnussgrösse. Magendarmschleimhaut chron. entzündet, Spur von Peritonitis, beginnende Lebercirrhose.	Potatorium	
31. schler 9 J.	Plötzliche heftige Schmerzen in der Magengegend. Epigastrium aufgetrieben, häufiges Erbrechen, lässt später nach, Collaps, Tod.	2 Tg.	Magenschleimhaut schwarz violett, ohne Defekte, Magenwand verdickt bis 1 cm. Zeigt seröse und eitrige Durchtränkung. Im Magen dunkles Blutgerinnsel.		
Stell- acher 9 J.	Erbrechen, Schmerzen, Appetitlosigkeit, nach Magenspülungen bedeutende Besserung. Wieder Verschlimmerung, Tod.	14 Tg.	Ausser abgelaufenem Tyfus. Submucosa der Magenwand bis 1 Zoll verdickt, bedingt durch Eiterinfiltration. Schleimhaut graurot mit dunkleren Stellen. Muscularis auch etwas infiltrirt. Keine Peritonitis.		In der Reconvalescenz nach Tyfus.
Hand- beiter 5 J.	Schüttelfrost, heftiges Erbrechen, starke Schmerzen im Unterleib, grosse Mattigkeit, hohe Temperatur und frequenter Puls, Bauch flach und resistent, Collaps.	7 Tg.	Missfarbenes Exsudat in der Bauchhöle, Peritoneum hochgradig injicirt. Starke Milzschwellung, Magenwände stark verdickt, weich und schwappend, ganz von Eiter durchsetzt, am meisten am Pylorus, am Fundus der kleinen Curvatur. Schleimhaut blass, stellenweis ekchymosirt, lässt sich auf der Grundlage verschieben.	Potatorium	
Soldat o J.	Heftiges Fieber, starke Schmerzen im Epigastrium, Übelkeit, Erbrechen, Angstgefühl, Collaps.	4 Tg.	Arteriosklerose der Aorta. Magen stark vergrössert, Wände verdickt, bis $1^{1}/_{2}$ cm, Schleimhaut ohne Defekte, Eiterinfiltration der Submucosa. Muscularis normal, Leber vergrössert.		Nachsuchen nach Organismen.
35.	Frost, Appetitlosigkeit, Übelkeit, galliges Erbrechen, Schmerzen im		Eitrig-fibrinöse Peritonitis, diffuse eitrige Entzündung des Magens, Wände namentlich am Pylorus bis 12 mm		

30. Deininger, Archiv f. klin. Med. B. XXIII. p. 624. 1879.
31. Lewandowsky. Berl. kl. Wochenschr. 1879.
31. Gavel. Lyon medical, Octob. 1871.
33. Glax, Berl. kl. Wochenschr. 1879. 38.
34. Petersen, St. Petersburger med. Wochenschr. 1879. 280.
35. Treuberg, Vrach. St. Petersburg 1883.

Alter, Stand, Geschlecht	Hauptsächlichste klin. Erscheinungen	Dauer	Wesentlicher Sektionsbefund	Aetiologie	Bemerkung
	Hypogastrium und Hypochondrium, Puls klein, hohe Temperatur, Tod in Coma.		durch Eiterinfiltration der Submucosa, verdickt. In der Nähe des Pylorus ein Abscess von Hühnereigrösse.		
36. Kutscher 70 J.	Kein Erbrechen.	6 Tg.	Nur Angabe, dass eitrige flegmonöse Gastritis vorlag.		combinir mit nicht : fallenem M genkrebs.
37. Dienstmädchen 28 J.	Kein Erbrechen.		Wie 36.		combin. ulcus rot dum.
38. Tischler 47 J.	Schüttelfrost, Fieber, fortwährendes Erbrechen, Marasmus.	1 Tg.	Magen abnorm vergrössert, am Pylorus ein ekchymosirter Fleck. Mucosa in der Nähe dunkelblaurot, wie aufgeblasen, Wände bis $1^1/_2$ cm verdickt, zwischen Mucosa u. Muscularis eine Eiterschicht.	Schlechte Ernährung	littlange heran dysp tischen B schwerden Strepto kokke nachge wiesen
39. Student 25 J.	Heftige Leibschmerzen und Erbrechen, aufgetriebener Leib, Collaps, hartnäckige Obstipation.	7 Tg.	Eitrige Peritonitis, starke Milzschwellung. Trübung von Leber, Niere, Herzfleisch. Zahlreiche Blutungen in den Lungen. Magen durch Gas ausgedehnt, Wände verdickt, Schleimhaut blutig gefärbt, an einer Stelle in eine pulpöse Masse verwandelt. Auf dem Durchschnitt Streifen u. Heerde bis Erbsengrösse von eitrigem Aussehen.	Essen von verdorbener Leber.	Sekt. $11^1/_2$ h. p. Zahlreic Strepto kokke nachge wiesen
40. Frau 66 J.	Spontaner und Druckschmerz in der Magengegend, Erbrechen galligen Schleims, Schwäche, Collaps, Cylinder im Urin.	4 Tg.	Geschwürchen am Unterkiefer, diffuse Peritonitis, Magenschleimhaut etwas hyperämisch, sämmtliche Häute stark verdickt. Submucosa eitrig infiltrirt, Muscularis mit eitrigen Strängen durchsetzt. Subserosa eitrig infiltrirt. Verdickung setzt sich ins Duodenum fort.	Verschlucken von Eiter eines Mundgeschwürs.	

36 u. 37. Gläser, Berl. kl. Wochenschr. 1883.

38. Sébillon, de la gastrite phlegmoneuse, Thèse de Paris 1885.

40. Lindemann l. c.

Die Symptome der Krankheit sind in den meisten Fällen, abgesehen von den Complicationen, die nämlichen: Leibschmerz, sowohl spontan wie auf Druck, fehlt in keinem der angegebenen Fälle; sehr häufig ist er auf die Magengegend oder das Epigastrium beschränkt, oder doch hier am bedeutendsten, was für die Diagnose wichtig sein kann, häufiger jedoch verwischt die gleichzeitig bestehende Peritonitis die umschriebene Schmerzhaftigkeit.

Ebenso fehlt fast nie Uebelkeit, Aufstossen und Erbrechen schleimiger oder schleimig-galliger Massen, das häufig unstillbar ist und sogar durch die hervorgerufene Erschöpfung die unmittelbare Todesursache werden kann (Fall 17.) Nur selten ist ausdrücklich hervorgehoben, dass kein Erbrechen vorhanden gewesen sei (36. 37). Hierher gehören auch die Fälle 7. 8. 12, wo während des Lebens keine Symptome von Seiten des Magens vorhanden waren und nur zufällig bei der Sektion eine flegmonöse Gastritis gefunden wurde. Häufig kommt es vor, dass die Schmerzen sowohl, wie das Erbrechen gegen Ende der Krankheit bedeutend nachlassen (4, 21, 25, 31, 32) oder ganz verschwinden (14) und erst kurz vor dem Tode wieder eine Verschlimmerung eintritt.

Fast ebenso regelmässig ist Aufgetriebensein und Härte des Leibes, namentlich des Epigastriums vorhanden.

Karakteristisch ist auch der plötzliche Beginn, sehr häufig mit Frost, zuweilen mit Schüttelfrost. Auch in den Fällen, wo schon längere Zeit Beschwerden von Seiten des Magens bestanden, ist regelmässig eine plötzlich eingetretene Verschlimmerung angegeben.

Die andern Symptome, wie Fieber, das aber auch ganz fehlen kann, Appetitmangel, Abgeschlagenheit, Kopfschmerz sind nie so prägnant, dass sie sich für die Diagnose verwerten liessen.

Bemerkenswert ist noch das häufige Auftreten von Unruhe, Convulsionen, Delirien (12 mal), ebenso der frühzeitig eintretende Collaps, der in der Regel zum Tode im Coma führt.

Angaben über Stuhlgang fehlen in den meisten Fällen; die wenigen vorhandenen Angaben weisen doppelt so häufig Diarrhoe wie Obstipation auf. Ist letztere vorhanden, so ist sie immer sehr hartnäckig; in unserem Falle (39) war sie so plötzlich eingetreten und so anhaltend, dass sie im Verein mit dem fortwährenden Erbrechen den Verdacht auf Ileus erweckte.

Die Zeit, binnen welcher der Tod eintrat, ist in 28 Fällen angegeben, die kürzeste Dauer ist ein Tag, die längste vier Wochen. Dieser langsame Verlauf ist aber eine Ausnahme, denn wir finden ausserdem nur noch einen Fall mit einer Dauer über 15 Tage. Der gewöhnliche Verlauf ist ein sehr rapider, so sehen wir in 17 Fällen den Tod in der ersten Woche eintreten.

Die Prognose ist eine sehr traurige, der Tod ist eine fast sichere Folge der Krankheit, so dass die Wiedergenesung immer gegen die Richtigkeit der Diagnose spricht.

Ob der bekannte Brinton'sche Magen hierher gehört und ob vielleicht auch die reichliche Bindegewebsentwicklung in Fall 18 ihre Entstehung einer überstandenen flegmonösen Gastritis zu verdanken hat, ist mehr wie zweifelhaft.

Dass die Diagnose unter diesen Umständen, wenn sie sich überhaupt stellen lässt, eine sehr unsichere ist, leuchtet ein, namentlich in den schon weiter vorgeschrittenen Fällen, die in der Regel mit Peritonitis complicirt sind, werden die Erscheinungen dieser Erkrankung völlig in den Vordergrund treten. Zu beachten sind immer: der plötzliche Anfang, der aufgetriebene und gespannte Leib, besonders des Epigastriums, umschriebene Schmerzhaftigkeit der Magengegend und das anhaltende Erbrechen Hierzu kommt der schnell eintretende Collaps, und häufig noch Convulsionen und Delirien.

Das Geschlecht ist in 34 Fällen angegeben, und zwar sind hiervon 29 Männer und nur 5 Frauen. Ob hierin eine grössere Disposition der Männer für die Erkrankung zu erblicken ist, oder ob es nur ein zufälliges Ergebniss ist, wie Leube [1]) meint, wage ich nicht zu entscheiden.

Über das Alter finden wir nur 28 mal Angaben. Der jüngste der Erkrankten war 11 Jahr, der älteste 70 Jahr. Der dazwischenliegende Zeitraum weist kein besonderes Lieblingsalter für die Erkrankung auf, sondern die Fälle verteilen sich ziemlich gleichmässig über die Zwischenzeit, nur in dem Zeitraume von 20 bis 30 Jahren ist eine etwas grössere Anzahl von Erkrankungen zu constatiren. Wir finden:

---

[1]) v. Ziemssens Handb. d. spec. Path. u. Therap. VII. II.

	männl.	weibl.	Summe
10—20 Jahr	1	—	1
20—30 „	7	2	9
30—40 „	5	—	5
40—50 „	5	1	6
50—60 „	5	1	6
60—70 „	1	—	1

Betreffs der Aetiologie sind die Angaben sehr schwankend. Früher wurde allgemein Alkoholmisbrauch als Ursache angenommen, so finden wir in den 21 Fällen, in denen von einer Ursache die Rede ist, 6 mal Alkoholismus angegeben (3, 5, 16, 25, 30, 33), 2 mal treffen wir Erkältung (1, 20), 2 mal mechanische Einwirkungen, Schlag in die Magengegend (21) und länger andauernden Druck auf das Epigastrium (19), 1 mal einen Diätfehler (17) als Ursachen. 4 mal ist die Erkrankung Folge von Pyämie (18, 22, 23) und Puerperalfieber (12), 3 mal von dem Genuss verdorbener Speisen (27, 39) oder von Essen aus unreinem Gefässe (15), 1 mal von verschlucktem Eiter und 2 mal ist eine schlechte Ernährung (6, 38) und schlechte Wohnung angeschuldigt.

Schon im Jahre 1874 sind bei dem von Herrn Professor Heller beobachteten und von Löwenstein publicirten Falle, der 8 Stunden nach dem Tode zur Sektion kam, Kokken in grosser Masse in der Magenwand nachgewiesen; danach wird zunächst wieder im Fall 34, der 1879 zur Sektion kam, erwähnt, dass nach niederen Organismen gesucht sei, aber ohne Erfolg. Sodann wird noch ein drittes Mal, in dem Falle 22 aus Sébillons Arbeit aus dem Jahre 1885 nach niederen Organismen gesucht und in diesem Falle ist es auch vermittelst der besseren Färbemethoden und der gründlicheren Kenntnis der niederen Organismen möglich gewesen, Kokken zu finden und als Streptokokken anzusprechen. Wenn Sébillon angiebt, dass vor Veröffentlichung seiner Arbeit, abgesehen von dem einen erfolglosen Nachsuchen, kein Mal mit Erfolg nach niederen Organismen gesucht sei, so beruht diese Angabe auf einer Unkenntnis der Löwenstein'schen Arbeit, der das Vorhandensein von Kokken im Eiter des Magens angiebt und schon die Vermutung ausspricht, dass sie sehr wohl die Ursache der Erkrankung sein könnten.

Bei dem hier 1889 zur Sektion gekommenen Falle (39), den ich oben beschrieben habe, wurden ohne Kenntnis der Sébillon'schen Befunde ebenfalls sehr zahlreiche Streptokokken, sowohl im Eiter des Magens, wie der Peritonealhöhle nachgewiesen, und ich zweifle nicht, dass auch in Fall 40, wenn eine mikroskopische Untersuchung danach angestellt wäre, der Befund der nämliche gewesen wäre, da durch Infektion mit dem nämlichen Eiter eine Flegmone des Armes hervorgerufen wurde, von der es jetzt allgemein bekannt ist, dass Kokken die Ursache hierfür sind.

Ist das Vorhandensein von Streptokokken nun blos ein zufälliger Befund, oder stehen diese mit der Erkrankung in enger Beziehung?

Nach dem heutigen Stande der Wissenschaft können wir wohl mit Sicherheit annehmen, dass die Kokken die Ursache der Erkrankung sind.

Eine wichtige Frage ist es nun: „Wie kommen die Streptokokken in den Magen und in seine Wandung hinein, um hier eine eitrige Entzündung hervorzurufen?“ In den Fällen (18, 22, 23, 12), wo Pyämie und Puerperalfieber noch nebenbeibestehen, handelt es sich um einen metastatischen Process, in den Fällen aber, die auch als idiopathische flegmonöse Gastritis bezeichnet werden, ist es nicht immer leicht, die Art der Einschleppung, denn um eine solche handelt es sich immer, zu ermitteln. Aufschluss darüber geben nur wenig Fälle, aber diese lassen erkennen, dass in der Regel zugleich mit der Nahrung die Krankheitserreger eingeführt werden. In Fall 27 wird das Essen von Wurst angegeben, in Fall 15 das Essen aus einem unreinen Gefässe, in Fall 40 das direkte Verschlucken von Eiter, in dem sicher Streptokokken vorhanden waren. Bei dem von mir beobachteten Falle wird das Essen einer schon verdorbenen Leber als Grund angeführt.

Bei dem enorm reichlichen Vorkommen der Kokken, kann man sich der Annahme nicht verschliessen, dass schon eine grosse Menge von Kokken eingeführt ist, denn die Zahl ist zu gross, als dass sie sich erst im Magen entwickelt haben könnten. Ebenso spricht der plötzliche Anfang der Erkrankung für diese Annahme.

Für den hier beobachteten Fall ist es nun fraglich ob die Leber erst nach dem Tode mit Streptokokken imprägnirt ist oder schon zu Lebzeiten des Tieres. Für die letztere Annahme spricht

die Tatsache, dass gerade viele Kälber, und zwar die sogenannten nüchternen Kälber, an Septichämie leiden. Dass dabei gerade die Leber am meisten Kokken enthält, ist erklärlich, wenn man bedenkt, dass die Infektion gewöhnlich vom Nabel ausgeht und die Leber sozusagen als Filter für das mit Streptokokken beladene Blut, diese zurückbehält. Es ist deshalb vom hygienischen Standpunkte eine unerlässliche Forderung, dass das Schlachten von Kälbern erst dann gestattet wird, wenn die Nabelschnur abgefallen ist; denn einerseits würde dadurch das Fleisch von kranken Tieren nicht mehr zur menschlichen Nahrung verwandt werden können, weil die Kälber, die inficirt sind, bis dahin von selbst zu Grunde gegangen oder doch so verändert sind, dass der Tierarzt ein Kranksein konstatiren kann, was bei den Anfangsstadien der Infektion nicht immer möglich ist, anderseits würde auch die minderwerte Milch der Kühe, die diese in den ersten Tagen nach dem Kalben geben, nicht wie jetzt zum menschlichen Genuss sondern zum Säugen verwandt werden.

Im Anschluss hieran möchte ich die Frage aufwerfen, ob nicht vielleicht von den Erkrankungen, die als acute Wurst- und Fleischvergiftung bekannt werden, oder auch von den acuten Pyämie-Fällen eine grosse Anzahl auf eine Infektion mit Streptokokken zurückzuführen ist, da, wie bekannt, zu Wurst und besonders zu Bratwurst sehr viel das minderwertige und häufig mit Kokken überladene Fleisch nüchterner Kälber verwandt wird, und es nicht einzusehen ist, weshalb bei der so häufig gebotenen Gelegenheit die Pyämie nicht ihren Ausgangspunkt vom Magen ebenso gut, wie von den Genitalien oder einer Operationswunde nehmen soll. Von den früher als Ursache angegebenen Tatsachen, wie Alkoholmisbrauch, Erkältung und anderen, kann man sich nur vorstellen, dass sie die Erkrankung begünstigende Momente darstellen, denn es ist erklärlich dass eine entzündlich afficirte Magenwand das Eindringen von Krankheitserregern leichter zu Stande kommen lässt, wie eine gesunde, die der Lebensfähigkeit oder wenigstens der Vermehrung derselben durch ihr normales Sekret hindernd im Wege steht.

Hiernach bleibt unsere Therapie, wenn die Kokken einmal, sei es mit den Nahrungsmitteln, sei es auf metastatischem Wege in die Magensubmucosa gelangt sind, ziemlich ohnmächtig.

Vorübergehende Besserung ist einmal durch Magenausspülungen erzielt; zu versuchen wäre die Anwendung von ungiftigen Arzneimitteln, von denen wir wissen, dass sie resorbirt werden und die Vermehrung von niederen Organismen verhindern, wie z. B. Kreosot u. a.

In der Hauptsache müssen wir uns auf eine symptomatische Behandlung beschränken und leider bietet das unaufhörliche Erbrechen uns auch hierbei Trotz, während die heftigen Schmerzen durch Morphiuminjectionen und eine Eisblase in der Regel gelindert werden können. Unser Hauptaugenmerk müssen wir auf die Profylaxe richten. Zu verhindern wäre jedenfalls die Einführung der Kokken mit den Lebensmitteln und ein grosser Gewinn hierfür würde es sein, wenn das Schlachten nüchterner Kälber verboten würde oder wenn, wie für Fall 40 bei jauchender Affektion der Mundhöhle für eine peinliche Reinhaltung derselben gesorgt würde.

Ueber den Sitz und die Ausdehnung der Erkrankung sind die Befunde in den einzelnen Fällen häufig von einander abweichend. In der Regel ist die ganze Magenwandung ergriffen, seltener [nur in 2 Fällen (2 und 10)] ist die Erkrankung auf die Hälfte oder nur den dritten Teil beschränkt. Ist die ganze Magenwand ergriffen, so ist doch fast immer ein Teil stärker befallen. So finden wir, dass unter den 18 Fällen, in denen von einer ungleichmässigen Erkrankung die Rede ist, 8 mal der Pylorus, 2 mal der Pylorus und die Cardia, 2 mal der Pylorus und der Fundus, 1 mal der Pylorus, der Fundus und die kleine Curvatur, 1 mal der Pylorus und die grosse Curvatur, 1 mal die Cardia und der Fundus, 1 mal die Cardia und die grosse Curvatur, 1 mal die Vorderwand, nnd 1 mal die Mitte die am stärksten ergriffenen Teile sind. Auffallend ist, dass die Erkrankung sich nur auf den Magen beschränkt. Nur 3 mal verbreitet sich die flegmonöse Entzündung weiter, 2 mal auf den Oesofagus (18, 27) und einmal auf das Duodenum (40). In der Regel ist eine scharf ausgeprägte Linie die Grenze nach diesen beiden Organen hin.

Neben der diffusen Eiterinfiltration finden wir 5 mal noch circumscripte Eiteransammlungen von Erbsen-, einmal sogar von Hühnereigrösse.

Über den Magen in toto sind die Befunde auch häufig entgegengesetzt; die einen beschreiben ihn als klein (3 mal), andere

als enorm gross, weit und schlaff oder durch Gas aufgetrieben (10 mal) und, ausser in den 2 Kieler Fällen einmal, sind seine Wandungen so starr, dass er beim Anschneiden nicht, wie gewöhnlich, zusammensinkt.

Doch nicht allein die Submucosa ist erkrankt, und wenn auch in vereinzelten Fällen bei nur kurzem Bestehen die Erkrankung sich auf diese beschränkt, so greift doch die Entzündung bei längerem Bestehen auf die benachbarten Häute über. So finden wir an der Mucosa alle Stadien der Entzündung, fast immer ist sie verdickt, geschwollen, gewulstet, wie aufgeblasen, blass oder hyperämisch, häufig ekchymosirt, teilweise oder ganz infiltrirt, mehrere Male mit Substanzverlusten und Geschwüren, wie siebförmig durchlöchert und stellenweis oder ganz in eine weiche pulpöse Masse verwandelt, häufig auch blutig infiltrirt.

Ganz dieselben Veränderungen zeigt die Muscularis, zuweilen ist sie intakt, meistens verdickt, teilweis oder ganz infiltrirt bis zur vollkommenen Zerstörung.

Ein fast regelmässiger Befund ist gleichzeitige Peritonitis, und zwar alle Übergänge von beginnender Entzündung bis zu dickem eitrigen Belag des gesammten Peritoneums und Eiteransammlung in der Bauchhöle.

Seltener finden sich Pleuritis und nur 2 mal Pericarditis.

Zweimal wird auch beschrieben, dass die Lymfgefässe des Magens, knolligen Strängen gleich, prall mit Eiter gefüllt waren.

Gewöhnlich ist die Peritonitis durch Weitergreifen der Entzündung, nur einmal durch Perforation der Magenwandungen bedingt; dass die Peritonitis durch Weitergreifen verursacht ist, zeigt der Umstand, dass 2 mal das Peritoneum noch intakt und nur das subperitoneale Bindegewebe eitrig infiltrirt war. Ausser der Eiterinfiltration des subperitonealen Bindegewebes finden wir auch in unserm Falle, wo freilich schon eitrige Peritonitis bestand, eine ausgedehnte hämorrhagische Infiltration desselben.

Ob die 2 mal beobachtete Nefritis nur ein Nebenbefund ist, oder ob die Niere durch Ausscheidung reizender Stoffe entzündet ist, lasse ich unentschieden.

Ebenso ist die flegmonöse Gastritis unabhängig entstanden in den Fällen, wo sie mit einem ulcus rotundum und einem noch nicht in Zerfall begriffenem Carcinoma pylori complicirt war.

Zweimal wird auch erwähnt, dass Ikterus bestanden habe oder der Urin ikterisch gefärbt gewesen sei.

Ueber die übrigen Organe finden wir wenig Angaben; von diesen betreffen die meisten die Leber und Milz, die beide häufig geschwollen sind. Einmal finden sich auch in der Leber zahlreiche metastatische Processe, ein andermal ist die Gallenblase, aber ohne Zusammenhang mit der Magenerkrankung, in Folge von Gallensteinen perforirt und gangränös geworden. Einmal besteht eine Complication mit Pneumonie.

Zum Schluss sei es mir gestattet, Herrn Prof. Dr. Heller, meinem verehrten Lehrer, für die gütige Ueberlassung des Materials sowie für seine freundliche Unterstützung bei Anfertigung dieser Arbeit, an dieser Stelle meinen besten Dank abzustatten.

Vita.

Im September 1864 zu Gandersheim geboren als Sohn des verstorbenen Oberlandesger.-Rat und Ersten Staatsanwalt Reinking, besuchte ich, Otto Reinking, zunächst die Volksschule zu Vorsfelde. Sodann die Gymnasien zu Wolfenbüttel und Braunschweig. Letzteres verliess ich zu Ostern 1885 mit dem Reifezeugnis. Ich studirte hierauf Medicin an den Universitäten Marburg, Kiel, Leipzig, Kiel. Mein erstes Halbjahr mit der Waffe diente ich in Marburg. In Leipzig bestand ich die ärztliche Vorprüfung, in Kiel am 13. Februar 1890 das medicin. Staatsexamen und am 1. März ebendaselbst das Doktorexamen.

Thesen.

I.

Bei Tyfus abdominalis sind Fiebermittel nur ausnahmsweise zu geben und ist die exspektative Behandlung der fieberbekämpfenden vorzuziehen.

II.

Die Behandlung der flegmonösen Gastritis kann in der Hauptsache nur eine symptomatische sein.
